FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 17

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 13 Mars 1930, à 18 heures

PAR

TURCRY Maurice-Théophile-Corneille

Né le 5 Mars 1906, à Hazebrouck

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES au cours des splénomégalies chroniques primitives

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. PIERRET. GERNEZ. NAYRAC.

LILLE

DOURIEZ - BATAILLE
Imprimeur-Editeur
140, rue Nationale

1930

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 17

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 13 Mars 1930, à 18 heures

PAR

TURCRY Maurice-Théophile-Corneille

Né le 5 Mars 1906, à Hazebrouck

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

au cours des splénomégalies chroniques primitives

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. PIERRET. GERNEZ. NAYRAC.

LILLE

DOURIEZ - BATAILLE
Imprimeur-Editeur
140, rue Nationale

1930

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✠). — Assesseur : M. E. Gérard (✱ I. ✠).

Clinique médicale	M.M. Carrière (O. ✱, I.✠),	professeur
	Combemale (O.✱, I. ✠ M)	id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (O. ✱ , ✠, I. ✠),	id.
	Lambret (C.✱ , I. ✠),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	Charmeil (✱, I. ✠),	id.
Clinique obstétricale	Bué (✱, I. ✠),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✱, I. ✠, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✱, ✠ , I. ✠),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	Ingelrans, (I. ✠),	id.
Physiologie	Dubois (I. ✠),	id.
Anatomie	Cordier (A. ✠),	id.
Histologie	Debeyre (O. ✱ ✠ I. ✠ ✠)	id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✱, I. ✠),	id.
Chimie organique	Polonowski (A. ✠,✠),	id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✱, I.✠, ✠, ✠)	id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✱, I.✠),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	Desoil (✱, I. ✠),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A ✠),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C.✱,✠ I.✠,O, ✠),	id.
Clinique psychiâtrique.	Raviart (✱, I. ✠),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✠),	id.
Thérapeutique	Doumer Ed. (I. ✠),	id.
Médecine opératoire	Vanverts, (✱ I. ✠),	id.
Hygiène et Bactériologie	Pierret (I. ✠).	id.
Médecine légale	Leclerq (✱ ✠, I. ✠),	id.
Hydrologie et Crénothérapie	Duhot (I. ✠)	id.

RIJKSUNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Morvillez (A. ✠) ; Combemale P.

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique.	MM. Toulant	chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. Debeyre(O,✱,✠,I✠,✠)	id.
Chimie analytique	Polonovski (✠, A ✠),	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (A.✠),	id.
Parasitologie	Lavier (✠),	id.
Déontologie	Bertin (✱, I. ✠),	id.
Physique médicale.	Fabre (✱, I. ✠),	id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✱, I. ✠), Combemale (O ✱,I. ✠), Charmeil.

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O.✱, I. ✠), Calmette (C.✱), Lescœur (I.✠), Baudry (✱I.✠.✠), Verdun (✠I.), Debierre, (✱,I.✠), Doumer (✱,I.✠), Curtis (✱I.✠), Lemoine (✠I.✠), Bédart (O.✱,I. ✠).

Agrégés en exercice :

MM. Gérard M. (✠ ✱ I. ✠), P. Delannoy (A. ✠), Paquet (✠, I. ✠), Bertin (✱), Legrand (✠, ✠ A. ✠), Swynghedauw (✠, A. ✠), Lavier (✠ O. A. ✠), Auguste, Gernez, Nayrac.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbations (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A MA FEMME CHÉRIE

Pour tout le bonheur dont elle m'a comblé.

A MON PETIT MAURICE-EMMANUEL

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de filiale affection et de profonde reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur L. LANGERON,

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté Libre de Médecine de Lille

Respectueux hommage de reconnaissance.

A Monsieur le Professeur L. COURTY

Professeur d'Anatomie Chirurgicale
à la Faculté libre de Médecine de Lille.

A Monsieur le Docteur A. BERNARD

A Monsieur le Professeur A. LE GRAND

Professeur de Physiologie
à la Faculté libre de Médecine de Lille

A Monsieur le Professeur H. DEHERRIPON

Professeur de Clinique Médicale Infantile
à la Faculté libre de Lille,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

A tous mes MAITRES de la Faculté Libre

A mon Président de Thèse,

Monsieur le Professeur MINET

Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.

Aux Membres de mon Jury

MM. les Professeurs PIERRET, GERNEZ et NAYRAC.

INTRODUCTION

La question des splénomégalies a pris un nouvel essor depuis ces derniers temps. Les rapports du « **Congrès International de Chirurgie** », en 1926, sur la splénectomie, ceux du « **Congrès Français de Médecine** », de 1927, sur les « Indications médicales et la valeur thérapeutique comparée de la Splénectomie », les travaux plus récents de Grégoire et P. E. Weil, N. Fiessinger, P. Duval, etc., et les articles un peu contradictoires de Cesare Frugoni ; — l'étude des splénomégalies égyptiennes de P. Pétridis, les travaux de Nanta et Pinoy — et ceux des auteurs Américains montrent bien tout l'intérêt que les auteurs ont puisé dans l'étude de cette question où les hypothèses tentent d'apporter quelque clarté sur la nature et la pathogénie toujours obscures des splénomégalies chroniques primitives.

Nous apportons dans ce travail une observation de syndrome de Banti et une observation d'anémie splénique avec splénectomie dans les deux cas, et nous nous proposons d'étudier à ce propos les hémorragies digestives qui s'observent en pareil cas et dans les splénomégalies « égyptiennes » et « algériennes », récemment découvertes.

On a dit que Banti n'avait pas insisté dans la description du syndrome qui porte son nom sur l'importance de ces hémorragies, mais toutes les observations publiées, celles entre autres de N. Fiessinger, Grégoire et P. E. Weil, citées dans ce travail, comportent de graves hémorragies gastro-intestinales, et la thèse de Léobardy (Paris, 1921), porte précisément sur des hémorragies rapidement mortelles au cours d'une maladie de Banti et d'une anémie splénique.

Notre étude comportera :

1° D'abord un historique succinct des travaux touchant à la question des splénomégalies chroniques primitives ;

2° Dans le deuxième chapitre nous relaterons l'étude clinique et anatomo-pathologique de nos deux malades On a critiqué (1) l'exactitude du diagnostic porté dans notre première observation. Nous répondrons que les cas de syndrome de Banti publiés par de nombreux auteurs français ou étrangers se superposent exactement au nôtre et mériteraient les mêmes critiques. Tout dépend du point de vue où l'on se place et ce n'est pas résoudre la question que de ranger les splénomégalies de pathogénie obscure dans le « mare magnum » des splénomégalies chroniques primitives. Si tous les caractères de la maladie de Banti ne figurent pas dans notre observation on ne voit pas quel autre diagnostic porter à l'ensemble des données cliniques et anatomo-pathologiques que nous avons eu l'occasion d'observer.

---

(1) Adolfo Martiri, *Presse Médicale*, 25 Sept. 1929, p. 1258.

A ces cas nous joignons quelques observations de N. Fiessinger, Grégoire et Weil ;

3° Dans le paragraphe suivant nous abordons l'étude clinique des splénomégalies dites cryptogénétiques (par opposition avec les splénomégalies à étiquette précise : paludisme — kala azar — syphilis — tuberculose, — etc., dont le diagnostic est souvent évident et que nous laissons volontairement de côté).

4° A propos des données anatomopathologiques et de l'étiologie de ces splénomégalies (que nous traiterons dans un même paragraphe) nous citerons l'opinion des principaux auteurs qui ont étudié cette importante question ;

5° La pathogénie des hémorragies qu'on observe au cours des splénomégalies chroniques qui font l'objet de ce travail, le diagnostic différentiel de ces hémorragies retiendra particulièrement notre attention ;

6° Enfin, un dernier paragraphe traitera rapidement de la conduite à tenir en présence d'une splénomégalie chronique primitive.

Qu'il nous soit permis de remercier ici Monsieur le Professeur L. Langeron qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, de son enseignement et de la bienveillance qu'il nous a témoignée au cours de nos études.

Nous remercions aussi Monsieur le Professeur L. Courty et Monsieur le Docteur A. Bernard de leur obligeance et de leur sympathie.

... et notre vieux camarade René Galiegue de sa bonne et fidèle amitié, toujours placide, aux doux comme aux pénibles instants...

CHAPITRE PREMIER

Historique

Le premier « syndrome splénique » fut décrit par Gretsel en 1866, et dénommé : « anémie splénique ». Strumpel (1876) en reprit l'étude et Banti en 1885 précisait les principaux caractères du syndrome.

Déjà Debove et Bruhl avaient indiqué les altérations de la « splénomégalie primitive », mais Banti en 1894 isolait un type clinique particulier : deux des malades étudiés avaient dans la suite présenté une cirrhose du foie. Le complexe clinique : **splénomégalie** et **cirrhose du foie** avec, au point de vue anatomique : **fibro-adénie,** était constitué.

En 1910, Banti publiait 50 observations semblables.

Mais l'autonomie de la maladie n'était pas admise par tous les auteurs. Gilbert et Lereboullet au XI[e] Congrès Français de Médecine de 1910, prétendaient qu'il ne fallait pas dissocier le groupe des splénomégalies primitives.

D'autre part Sénator (1905), Osler et les auteurs anglo-américains confondaient dans la même maladie

l'anémie splénique, la cirrhose splénomégalique du foie, la maladie de Banti.

Roch disait (1910) que l'anémie splénique est une hypersplénie suivie d'anémie, et qu'il n'y a pas lieu de séparer la maladie de Banti de l'anémie splénique en général.

Plus récemment, on a décrit des syndromes spléniques nouveaux sinon au point de vue clinique du moins au point de vue anatomo-pathologique et étiologique.

N'ayant ici en vue que les splénomégalies primitives chroniques accompagnées d'hémorragies, nous devons restreindre un peu le cadre de l'étude de ces syndromes spléniques qui a retenu nombre d'auteurs. Parmi ceux-ci, certains ont publié des travaux du plus haut intérêt.

En 1918, Chabrol et Boltanski séparaient un groupe de splénomégalies avec hémorragies gastro-intestinales et se refusaient à les faire entrer dans le cadre de la maladie de Banti. Se basant sur le fait que des malades opérés voyaient se reproduire, pendant des années après l'opération, les hémorragies qui avaient motivé l'intervention ; apparentant, d'autre part, à la splénothrombose de Romelaere, les observations de Balfour, Carnot et Léobardy, R. M. Smith et Howard ils déconseillaient la splénectomie dans les cas où les hématémèses sont légères, la réservant seulement aux hémorragies abondantes avec intégrité du foie.

Par ailleurs, Nanta et Pinoy, étudiant en Algérie de nombreuses splénomégalies chroniques, ont émis l'hypothèse que ces grosses rates étaient le siège d'une infestation mycosique (nodule de Gandy-Gamna).

De nombreux travaux contradictoires leur ont été opposés depuis. En mai 1928, Maurice Langeron prenait violemment à partie les « prétendues mycoses » de Nanta et Pinoy et accusait les cultures de ce dernier d'être de simples souillures accidentelles. La discussion comporta de vigoureuses répliques de part et d'autre. Nous reprendrons plus loin ces diverses opinions.

D'un autre côté N. Fiessinger, P. E. Weil, Chevallier et Flandrin ont trouvé 7 rates mycosiques en France sur 16 splénectomies.

En Egypte les médecins britanniques Day et Fergusson, en 1924, ont démontré que la splénomégalie était secondaire à une infestation du foie par le Schistosomum Mansoni ; et Askanazy examinant les mêmes rates concluait à la présence de nodules de Gandy-Gamna. Dès lors la question des splénomégalies mycosiques était de nouveau soulevée. Brumpt rejette d'ailleurs la nature mycosique de cette splénomégalie. Mais il admet que le champignon agit à titre d'infection secondaire après le symbacterium splénomégaliæ décrit en 1927 par Pinoy.

CHAPITRE II

Observations

Il ne nous est pas possible de citer dans ce travail les nombreuses observations ayant rapport à notre sujet. Nous nous sommes contenté d'en relever quelques-unes parmi les plus typiques.

OBSERVATION I (Personnelle)

Maladie de Banti. — L. Langeron, R. Galiègue, M. Turcry. *In Presse Medicale*, 28 août 1929.

M^lle T. Ph..., 30 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 25 Février 1929 pour faiblesse générale et troubles digestifs rattachés par le médecin traitant à un ulcère gastrique. La malade, à qui l'on a formellement conseillé une intervention chirurgicale, s'est décidée à entrer à l'hôpital parce que, depuis quelques jours, son état s'est singulièrement aggravé.

Il s'agit d'une personne à hérédité saine, non mariée, sans passé génital, qui aurait toujours joui d'une excellente santé jusqu'à il y a huit ans environ.

C'est vers 1920 que la malade commence à se plaindre d'un affaiblissement progressif avec perte d'appétit qui l'oblige bientôt à cesser tout travail. Les traitements reconstituants les plus variés sont mis en œuvre sans apporter de grands résultats. Cette femme passe ses jours sur une chaise-longue, incapable de tout effort, sans goût, mais ne souffrant pas à proprement parler.

Au milieu de l'année 1925, surviennent des troubles digestifs, douleurs à siège épigastrique, apparaissant irrégulièrement après les repas, à intervalles très variables. Ces douleurs ne sont pas très vives ; il s'agit plutôt de pesanteurs que d'algies véritables. Parfois, des vomissements aqueux viennent mettre fin à ces sensations désagréables de plénitude. A noter également des alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée.

Ces troubles digestifs persistent avec des périodes de calme relatif jusqu'au début de 1928. A cette époque, brutalement, apparaît une hématémèse très abondante, évaluée par la malade à plus d'un litre de sang rouge. Dans les jours qui suivent, melæna qui dure plus d'une semaine.

La malade est alors vue par un médecin qui, après examen radioscopique de l'estomac, déclare qu'elle est attteinte « d'ulcère gastrique du tiers inférieur de la grande courbure avec image lacunaire », et conseille une intervention chirurgicale.

L'état général se remet difficilement ; les douleurs deviennent continues, plus vives et siègent plutôt dans l'hypocondre gauche. Vers le début de Février 1929, aussi brutalement que la première fois, apparaît une nouvelle hématémèse suivie également de melæna.

Six jours environ après cette hémorragie, la malade remarque pour la première fois que son ventre augmenté peu à peu. Elle se décide alors à entrer à l'hôpital.

A l'examen, le 25 février 1929, on se trouve en présence d'une personne pâle et anémiée.

L'attention est immédiatement attirée chez elle par le volume du ventre, uniformément globuleux, légèrement étalé sur les flancs, sans circulation collatérale.

La palpation de cet abdomen ne révèle aucune masse, ni gâteaux péritonéaux. Par contre, on aperçoit une sensation de flot très nette.

A la percussion, matité de toute la partie inférieure du ventre à concavité inférieure, se déplaçant avec les mouvements. Il s'agit donc d'une ascite libre, mobile, d'importance assez considérable.

Le foie est plutôt petit. La rate est percutable, et son bord inférieur perceptible aux doigts qui l'accrochent un peu en-dessous du rebord costal. Cette manœuvre est assez douloureuse. Il n'existe pas d'œdème des jambes.

Le cœur est normal, l'appareil respiratoire également. Les réflexes tendineux cutanés et pupillaires sont parfaitement normaux. La tension artérielle est de 10-6 au Gallavardin.

Le toucher rectal est négatif. Il n'y a pas d'hémorroïdes.

Une ponction de l'ascite ramène un liquide citrin dans lequel, après centrifugation, on trouve de nombreuses hématies avec réaction leucocytaire modérée à prédominance nettement lymphocytaire, quelques cellules endothéliales sans placards, quelques macrophages. La réaction de Rivalta y est positive avec un taux d'albumine inférieur à 10 gr. pour 1000.

L'examen du sang montre une anémie à 2.125.000 globules rouges avec 2.600 globules blancs. Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	73
— éosino	3
— baso	4
Lympho et moyens mono	19
Grands mono	1

Pas de formes anormales, ni hématies nucléées, ni poïkilocytose. — Hémoglobine = 50 pour 100.

Après évacuation de l'ascite, il est possible de mieux se rendre compte de l'hypertrophie de la rate débordant d'un travers de doigt environ le rebord costal. La radioscopie, après insufflation colique, confirme cette splénomégalie.

Il s'agit donc en résumé d'une jeune femme présentant actuellement le tableau symptomatique d'une cirrhose avec petit foie, rate modérément hypertrophiée et ascite, cet état ayant été précédé d'une période de huit années de troubles digestifs vagues avec hématémèses abondantes et melæna.

Mais quelle était l'origine de cette cirrhose ? Notre malade ne présentait aucun signe d'éthylisme. Une enquête sérieuse auprès d'un des médecins traitants et auprès de la famille permettait d'écarter cette hypothèse.

Par ailleurs, on ne constatait chez elle aucun signe de tuberculose ou de syphilis ancienne ou en activité. Les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Meinicke étaient négatives dans le sérum.

S'agissait-il alors d'une transformation néoplasique de l'ulcus gastrique constaté radiographiquement un an auparavant, avec

propagation du processus cancéreux au péritoine voisin et ascite secondaire ? Mais, dans cette hypothèse, la splénomégalie restait inexpliquée. De plus, l'examen radiographique de l'estomac, pratiqué deux jours après l'entrée de la malade, montrant une structure et un fonctionnement gastrique parfaitement normaux.

Sans doute, la possibilité d'un syndrome de Banti cadrait assez bien avec l'histoire pathologique de cette femme. Mais, pour affirmer ce diagnostic, il fallait être sûr que la splénomégalie était primitive, qu'elle avait été constatée bien avant l'ascite. Ce renseignement précieux nous fut communiqué par l'un des médecins traitants qui avait examiné la malade un an auparavant, lors de sa première hématémèse. Déjà, à cette époque, la rate était grosse ; il existait de l'anémie sans ascite. Dès lors, il devenait logique de porter chez notre malade le diagnostic ferme de syndrome de Banti parvenu à la période ascitique.

Ce diagnostic imposait une thérapeutique active : la splénectomie. Mise au courant de la gravité de la situation, la malade acceptait néanmoins l'intervention.

Auparavant, des transfusions furent faites (3 transfusions de 60 cmc chacune qui amenèrent le taux des globules rouges à 3.340.000 avec 7.500 globules blancs, le 19 Mars 1929.

Le temps de coagulation était de trois minutes et demie avec caillot parfaitement rétractile ; le temps de saignement de trois minutes. Signe du lacet négatif. Trace d'urobiline dans les urines.

L'intervention a lieu le 21 Mars 1929 (professeur Camelot). Un quart d'heure avant le début de l'opération, on injecte 1 milligr. d'adrénaline. Anesthésie à l'éther. Incision allant de l'ombilic au rebord costal. On découvre une rate nettement augmentée de volume, mais entourée de nombreuses adhérences de périsplénite que les douleurs accusées par la malade avaient fait prévoir. L'extirpation de l'organe est ainsi rendue très difficile. Le pédicule splénique peut néanmoins être pincé et ligaturé soigneusement. Il persiste un saignement en nappe qui oblige à faire un tamponnement à la Mikulicz. On termine par une omentopexie et une biopsie du foie.

Les suites opératoires furent normales jusqu'à la trente-sixième heure. Le lendemain de l'opération, à 10 heures du matin,

le pouls était à 110 bien frappé, le ventre souple. On pouvait espérer une évolution heureuse. On pratique une transfusion de 60 cmc. Vers 2 heures de l'après-midi, l'interne de garde est appelé d'urgence auprès de la malade qui se sent mal à l'aise et se plaint de vertiges et de bourdonnements d'oreilles. Le pouls est à 140, très mal frappé. On refait une transfusion de 300 cmc, mais la malade ne se remet pas et meurt une demi-heure après avec tous les signes d'un collapsus cardiaque aigu par hémorragie.

L'autopsie est pratiquée le lendemain 23 Mars. On découvre au niveau de la loge splénique quelques caillots, en quantité, semble-t-il, insuffisante pour expliquer la mort. Le foie apparaît normal macroscopiquement et à la coupe (poids 1.430 gr.). L'estomac et l'intestin ne présentent pas trace d'ulcère ni de suffusions hémorragiques. Le cœur, les reins sont indemnes.

Il a été pratiqué des inoculations et des cultures du tissu splénique sur milieux variés, aérobies, anaérobies et milieux de Sabouraud. Toutes ces recherches ont été négatives : pas de trace de bactéries, ni de champignons (Dr Archer).

Voici le résultat de l'examen anatomo-pathologique de la rate et du foie (Dr Delattre) :

Rate. — La rate a perdu son aspect homogène ; le tissu splénique s'est pour ainsi dire contracté en mailles serrées. Les corpuscules sont peu nombreux ; des bandes de sclérose disposées en festons sillonnent l'organe. Certaines plages sont dépourvues de corpuscules. Peu de lymphocytes. Aucune formation qui puisse faire penser aux nodules de Gamma-Gandy.

Foie (biopsie). — En quelques points, les cellules hépatiques présentent une surcharge graisseuse. Quand celle-ci n'est pas très prononcée, elle donne des plages d'aspect clair où le tissu hépatique a perdu son ordonnance en travées et offre un aspect réticulé.

La plus grande partie des coupes offre un tissu normal. La capsule du foie est nettement épaissie.

Foie prélevé à l'autopsie. Histolyse légère avec aspect de surcharge graisseuse comme dans le fragment de biopsie.

***

Malgré un état général relativement touché, il était logique

d'espérer un succès opératoire. Il faut avouer que la mort de notre malade est restée pour nous quelque peu mystérieuse. Le shock opératoire avait été assez intense, mais la malade paraissait l'avoir bien supporté. D'autre part, l'hémorragie que nous avons constatée à l'autopsie était insuffisante pour expliquer cet exitus qui, nous le rappelons, a été une mort subite ou presque. Il est permis de se demander si les tiraillements obligatoirement infligés, pendant l'opération, aux nerfs de la région cæliaque voisine, quand il existe des adhérences comme chez notre sujet, n'interviennent pas pour déterminer une défaillance aiguë et rapidement mortelle du cœur par un mécanisme encore inexpliqué.

OBSERVATION II (Inédite)

Anémie splénique. (Communiquée par MM. le Professeur L. Courty et le Docteur A. Bernard).

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, M^lle D... porteuse de pain, qui n'a aucun antécédent personnel ni héréditaire. Vue pour la première fois le 26 juillet 1927. Elle se plaint depuis quatre mois de douleurs abdominales siégeant dans l'hypochondre gauche. Ces douleurs sont continues ou presque, elles ne s'accompagnent pas de vomissements, ni de de diarrhée, ni de constipation. Elles n'ont pas de rapport avec les repas.

L'état général n'est pas atteint. On note cependant déjà une certaine anémie. Elle n'accuse ni anorexie ni amaigrissement (Poids : 59 kg.).

A l'examen on constate que la rate est percutable et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Elle est douloureuse à la palpation.

Un examen radioscopique du tube digestif montre un estomac hyperkinétique avec transit intestinal rapide.

Un examen du sang donne les résultats suivants :

Hématies		3.900.000
Leucocytes		6.000
Formule	Poly-neutro	97
	Poly eosino	2
	Grands mono	1
Hémoglobine		75 %

Le B. W. est négatif. Tension artérielle 14-8 (Vaquez). Rien d'anormal par ailleurs.

Le 27 sept., la rate a encore grossi, elle déborde de trois travers.

L'anémie s'accentue .La malade commence à se sentir rapidement fatiguée. Elle est pâle, ses traits sont tirés.

Un nouvel examen de sang donne :

G. R.	2.640.000
Leucocytes	18.800

Formule leucocytaire identique.

On institue un traitement par les rayons ultra-violets (24 séances).

Puis la malade est perdue de vue pendant un an et demi, une amélioration s'étant produite. Elle avait repris des forces et aux dires de l'entourage, avait « meilleure mine... »

Mais brusquement le 1er mai 1929 survient une hématémèse abondante suivie de melæma. Le 1er juin la malade présente une anémie intense. Son asthénie est considérable. Elle est lasse au moindre effort. La splénomégalie est très notable, la rate déborde de 14 cm. le rebord costal. Le foie est normal.

A l'examen radioscopique : Cœur et Poumons normaux. La rate nettement visible déborde l'ombilic et refoule l'estomac très obliquement à droite. Celui-ci est bilobé.

Hématologie :

G. R.	2.640.000		
G. B.	10.800		
Plaquettes	305.000		
Hémoglobine	60 %		
Formule sanguine :		Poly-neutro	78 %
		— Eosino	2 »
		Lympho	14 »
		Mono	6 »

Devant ce tableau on porte le diagnostic d'anémie splénique, et dès lors l'intervention s'impose.

Le 20 juin on fait une transfusion de 400 cc.

Le 21. Splénectomie sans incident. La rate est grosse (650 gr.) et légèrement adhérente. On remarque que la capsule a un aspect chagriné avec de nombreuses petites plages blanchâtres.

Le soir même on fait une nouvelle transfusion de 400 gr. Le cinquième jour après l'intervention la malade a de la diarrhée (5 à 6 selles par jour) et des vomissements accompagnés d'une température oscillant de 38° à 39° ; et pendant un mois environ le tableau clinique reste le même. Cependant tout cède au régime des colites et à la Panbiline.

L'anémie dès le 4e jour avait déjà diminué.

Le 25 juin : Examen de sang :

Hématies	3.260.000	
Leucocytes	23.200	
Formule : Poly-neutro		87 %
Eosino		1 »
Baso		1 »
Lympho		5 »
G. mono		6 »
Hémoglobine	70 %	
Valeur globulaire	1,06	

Temps de saignement 5 minutes et demie.
— coagulation 4 minutes et demie.

Le 4 juillet. Mêmes caractères hématologiques.

Le 27 nov. 1929 on revoit la malade qui a grossi et même repris son poids antérieur. Son état général est excellent.

Examen de sang : (prise de sang faite après le repas de midi).

Hématies	4.320.000	
Leucocytes	13.600	
Formule leucocytaire.		
Polynucléaires neutrophiles		34 %
— eosinophiles		0
— basophiles		1 »
Lymphocytes		53 »
Monocytes		12 »
Formes anormales		0
Hémoglobine	85 %	
Valeur globulaire	0,99	

L'examen histologique (pratiqué par le Dr Delattre) donne les résultats suivants :

La capsule de la rate est un peu épaissie. De larges bandes de sclérose forment à travers la pulpe des travées irrégulières.

On y observe quelques plages scléreuses avec dépôts sidérosiques.

Le reticulum pulpaire est peu serré. Il contient un grand nombre de macrophages.

Les follicules sont nets mais peu nombreux. Les artères ne sont pas altérées.

En somme il s'agit bien d'une anémie splénique : Splénomégalie avec hématémèse, anémie intense et anatomiquement, sclérose hypertrophique pulpaire.

La splénectomie a fait rapidement régresser tous les symptômes.

OBSERVATION III

Noël Fiessinger (*Journal des Praticiens*, 12 févr. 1928, n° 6).

Ray.., Jeanne, âgée de 34 ans... Depuis huit à dix ans, elle se plaint de troubles digestifs. Dans son excellente observation, notre interne, Robert Casteran, nous la montre souffrant de pésanteur et de plénitude durant la digestion. Cette sensation est plus ou moins durable, elle peut être calmée, mais non toujours par une ingestion alimentaire Elle devient souvent intolérable, c'est une véritable douleur que seul soulage un vomissement alimentaire ou un vomissement bilieux. Bientôt ces vomissements bilieux se multiplient, ils apparaissent aussi bien le matin quand la malade est à jeun que dans le courant de l'après-midi. Ces troubles digestifs procèdent par crises d'une durée variable de quelques jours à quleques semaines. Entre ces crises s'intercalent des périodes d'accalmie de deux à trois mois pendant lesquelles la malade ne ressent rien d'anormal. Depuis le début de l'affection, chaque année surviennent ainsi trois ou quatre crises.

De 1925 à 1927 une sérieuse amélioration se produit ; les crises sont et moins fréquentes et moins pénibles, la malade reprend du poids.

Mais une rechute survient en mars 1927, les troubles digestifs reparaissent, ils sont plus violents. Il s'agit alors de véritables douleurs, apparaissant une demi-heure après le repas, surtout à

midi. La violence de ces douleurs rappelle une constriction poignante de l'estomac, leur durée varie et l'ingestion alimentaire les calme parfois. Les vomissements sont fréquents, ils sont bilieux et se produisent surtout à jeun. Ces douleurs augmentent de violence. Rien ne les calme, quand le 21 avril 1927, cette malade rejette une abondante hématémèse de sang rouge qui se répète à deux reprises et peut être évalué à un litre environ. Cette malade est dirigée sur le service de chirurgie avec le diagnostic d'ulcère ou cancer de l'estomac.

Nous la voyons le 5 Mai 1927. On commence à l'alimenter. Je passe sur l'examen physique ; on découvre facilement dans l'hypocondre gauche une grosse rate débordant de trois travers de doigt le rebord costal. Le foie est d'aspect normal. Rien ailleurs. La tension artérielle est basse : 11-6. Rien d'anormal dans les urines. Les réactions de Hecht et Wassermann sont négatives.

L'examen du sang signale une anémie de 3.300.000. L'hémoglobine est à 60 %. L'équilibre signale une polynucléose entre 80 et 75 %. Tous ces signes sont surtout les témoins de l'hémorragie récente.

Les hémorragies occultes sont nulles le 12 Mai 1927.

Cette malade est opérée par notre collègue Sauvé, le 20 Mai 1927. L'opération montre l'intégrité complète de l'estomac et on retire une rate de 240 grammes, compacte et dure à la section. L'examen histologique constate la persistance de quelques corpuscules de Malpighi, mais surtout une sclérose pulpaire avec prolifération des fibroblastes et multiplication des cellules lymphoconjonctives. Les sinus sont congestionnés. En somme, il s'agit d'une rate analogue à la figro-adénie de Banti. Malgré l'absence de grains tabac nous avons trouvé à côté d'un vaisseau de grands macrophages pigmentaires. On voit en certains endroits des éléments arrondis terminant un filament qui paraissent être des éléments sporulés.

Cette rate a fait l'objet d'une étude bactériologique complète dont nous n'avons pu tirer aucune conclusion certaine.

Après des suites opératoires difficiles, cette malade a parfaitement guéri et ne présente plus actuellement aucun phénomène digestif. Nous n'avons pas refait d'analyse de suc gastrique, mais

l'absence de tout signe dyspeptique nous fait penser que la guérison doit être complète de ce côté.

OBSERVATION IV

Noël Fressinger. (*Journal des Praticiens*, n° 6, 1928).

M^lle Guil..., 22 ans.... Anémique depuis quelques mois cette jeune fille croyait ces symptômes sans importance quand au début de juillet 27, elle présenta une très importante hématémèse. Nous la voyons en grande anémie quelques jours après cette hématémèse et découvrons pour tout symptôme physique une splénomégalie débordant le rebord costal de trois travers de doigt. Le temps de s'éloigner de cette hématémèse, de traiter cette anémie par la cure de foie et on prend l'avis chirurgical de Grégoire. Mais la situation est changée ; sans aucun signe de cirrhose, une ascite est apparue en même temps qu'une petite pleurésie droite. Il ne s'agit pas de l'ascite d'une maladie de Banti. Nous pensons à une adjonction de pleuro-péritonite bacillaire. Le liquide d'ascite est d'ailleurs lymphocytaire. Nous différons l'intervention avec certaines inquiétudes. Mais à notre grande surprise, l'ascite et l'épanchement pleural se résorbent rapidement. Et mieux encore, le liquide péritonéal ne tuberculise pas le cobaye. Tout va bien le 7 octobre, il n'y a plus ni pleurésie, ni ascite quand le 10 octobre se produit une hématémèse légère. C'est plus qu'il nous faut pour ne plus reculer. La petite malade est splénectomisée par notre collègue Grégoire, le 24 octobre ; on ne voit aucune lésion de l'estomac ni du péritoine. La rate pèse 700 grammes et perd 200 grammes de sang après incision. Cette rate est dure et crie sous le couteau. Il s'agit d'une sclérose pulpaire diffuse avec gros sinus et disparition presque complète des corpuscules de Malgiphi. On ne trouve pas sur les coupes macroscopiques de grains de tabac, mais à l'étude histologique on trouve un grain sidérosique avec des formations myceliennes calcifiées et quelques têtes sporulées de mycose splénique. Cette malade revue en janvier 1928 a engraissé et n'a plus d'hématémèse. Elle suit un régime normal sans trouble gastrique. Son anémie a disparu ; sa santé est parfaite.

Dans cette observation un point reste d'interprétation difficile, l'ascite et l'épanchement pleural. Il faut forcément incriminer un trouble uniquement inflammatoire et non tuberculeux et l'inoculation négative au cobaye suffirent comme preuve. Le foie était d'aspect normal à l'opération, il n'existait aucune lésion de cirrhose.

OBSERVATION V

Noël Fressinger. (*Journal des Praticiens*, 1928, n° 6).

Angèle Hard..., 13 ans, s'est toujours bien portée jusqu'à l'âge de 5 ans. A l'occasion d'épistaxis survenant sans cause et compliquées de poussées fébriles à 38° et 38°5, un médecin trouve une grosse rate.

A l'âge de 7 ans, en 1921, brusquement sans prodrome apparaît une hématémèse abondante. Comme c'est la règle, la température s'élève dans les jours qui suivent, puis tout rentre dans l'ordre. De 1921 à 1924, nombreuses épistaxis parfois accompagnées de vomissements bilieux. Mais une nouvelle hématémèse apparaît en décembre 1924 ; son abondance fait un moment penser à la nécessité d'une transfusion. Un état anémique s'ensuit avec fièvre. En 1925, nouvelles épistaxis avec fièvre, de même en 1927.

Nous la voyons en octobre 1926 pour la première fois et découvrons une rate énorme qui mesure 20 centimètres (ligne Chauffard) sur 11 centimètres. Rien d'autre.

L'examen du sang montre une légère anémie, plus qualitative que quantitative (4.500.000 hématies pour 60 % d'hémoglobine), une leucopénie de 3.000, de la polynucléose légère à 68 %. Une résistance globulaire un peu diminuée de 50 et 42, un temps de saignement un peu prolongé de cinq minutes, de coagulation normal de quatre minutes et un lacet négatif.

Le 12 janvier 1928 cette petite malade a toujours son énorme rate de 24 sur 11. Son foie est normal. On ne trouve rien d'anormal nulle part. La leucopénie persiste à 2.300 et c'est la seule anomalie que signale l'examen morphologique du sang.

Nous n'avons pas encore fait opérer cette malade, mais c'est la seule solution possible, la seule qui puisse mettre notre malade à l'abri d'une rechute.

OBSERVATION VI

Raymond Gregoire et P. E. Weil. Gastrorrhagies de la Splénomégalie. *Arch. des Mal. de l'app. dig. et des Mal. de la Nutr.*, 1928, N° 6, T. XVIII.

C'était un jeune Martiniquais de 24 ans ; jamais il n'avait été malade. Un soir en rentrant de son travail il est pris de nausées et rejette un caillot de sang noir. Le lendemain, pendant qu'il s'habillait, il rendit une quantité abondante de sang rouge mêlé aux aliments de la veille. Peu de temps après ,nouvelle hématémèse. Il rentre à Tenon à midi, l'hématémèse reprend. Dans la nuit, nouvelle hémorragie, si abondante qu'on l'estime à trois litres environ. Le malade est au plus mal, le pouls est incomptable, la pâleur livide, les mains froides et moites. Une numération globulaire donne 1.800.000 globules rouges. On fit le diagnostic d'ulcère de l'estomac.

Trois mois après, il rentre à nouveau à Tenon pour une nouvelle hématémèse. Seulement alors on découvre une rate volumineuse. Il s'agissait d'une splénomégalie bilharzienne. (1)

OBSERVATION VII. — (Résumée) *ibid.*

Garçon de 22 ans, extrêmement robuste, n'a jamais eu d'autre maladie qu'une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 16 ans. Au régiment, il supporte bien le service, mais un jour, à la suite d'un exercice pénible, il se sent las et dans la soirée, vomit un verre de sang. Cette petite hématémèse se renouvelle dans la nuit et le lendemain matin. Il est transféré au Val-de-Grâce où l'on pense à un ulcère de l'estomac, bien qu'il n'ait jamais eu le moindre phénomène gastrique. Il est radiographié et l'on constate que l'estomac paraît normal. Un an après, nouvelle hématémèse, suivie de melæna pendant huit jours. L'état de faiblesse est extrême. C'est alors seulement que l'on s'aperçoit du volume anormal de sa rate.

---

(1) Observation détaillée dans *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*, à la Séance du 18 mars 1927, tome LI, n° 10.

OBSERVATION VIII. — (Résumée) *ibid.*

Un garçon de restaurant fit à l'âge de 11 ans une hématémèse très abondante et depuis cette époque s'était toujours bien porté. Brusquement, à l'âge de 22 ans, il fait un melæna important à l'occasion duquel on découvre une rate considérable.

OBSERVATION IX. — (Résumée) *ibid.*

Une femme de 31 ans présente sans prodrome une hématémèse considérable suivie de melæna. L'examen du tube digestif ne révèle aucune lésion organique. Deux ans après, nouvelle hématémèse peu abondante, suivie de melæna. Comme la réaction de Wassermann est positive, on la soumet au traitement bismuthique. Deux ans plus tard, nouvelle hématémèse énorme et foudroyante ; état général très grave. Seulement alors, on découvre une rate très volumineuse. (1)

OBSERVATION X. — (Résumée)

Splénomégalie bilharzienne. Gregoire et Weil. *Presse Méd.*, 23 mars 1929. N° 24, p. 385.

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans — sujet à des hématémèses extrêmement abondantes — vu pour la première fois le 30 juin 1923. Les hémorragies atteignaient presque trois litres — d'après l'interne — qui épuisa durant trois heures toute la thérapeutique antihémorragique. L'état lipothymique du malade (G. R. 1.800.000) nécessité des transfusions répétées (400 - 200 - 350 - 450 g. en 4 jours).

Le 9 juillet : on constate l'existence d'une grosse rate.

Hématologie : G. R. 2.260.000 ; leucocytes : 35.000 (Poly : 34. Eosinophiles : 2. Poly-baso : 2 ; mono : 14 ; lymphos : 14 ; myéloneutro 14 ; myélobaso : 18 ; métamyéloneutro : 2).

Le diagnostic porté est : Leucémie myélogène.

(1) Ces trois dernières observations ont été publiées intégralement dans *Le Sang*, tome I, n° 6, 1927, pp. 551-554.

Le 17 octobre. Il se produit un melæna important. On décide de pratiquer la splénectomie . L'examen des selles pratiqué alors montre de nombreux œufs de schistosomum Mansoni.

A l'examen rectoscopique : rectite avec zones congestives ulcérées.

Fin décembre, le malade est guéri — plus d'œufs de S. Mansoni.

En 1927 le sujet est revu en très bonne santé.

OBSERVATION XI. — (Résumée)

Splénomégalie plasmodiale de cause indéterminée. Gregoire et Weil. *Presse Méd.*, 23 mars 1929, n° 24.

Jeune femme dont le début des accidents remonte à 1916, par une grande faiblesse — des lipothymies — de l'amaigrissement et décoloration des téguments. Ceci dure quelques mois.

En 1928 au sixième mois d'une grossesse, elle présente une « grippe » persistante avec Bacilles de Koch dans les crachats.

Après un accouchement et des suites de couches normaux, on note alors l'existence d'hémorroïdes qui sont la cause d'hémorragies abondantes et répétées.

En 1920 pâleur et anémie profonde — vertiges, bourdonnements d'oreille — lipothymie.

Accalmie de 1922 à 1925. Mais à ce moment la malade présente une grosse hémorragie intestinale avec signes d'anémie grave. Le P[r] Savy (de Lyon), pose alors le diagnostic d'anémie splénomégalique et trouve 3.000.000 de globules rouges.

En Nov. 1926 le nombre des G. R. tombe à 2.300.000.

La rate est déjà à ce moment augmentée de volume. Le pôle inférieur est à 10 cm. sous le rebord costal. La rate est lisse — dure — indolore — mobile avec les mouvements respiratoires.

Il n'y a pas d'ascite, ni de circulation collatérale, ni adénopathie, un peu d'œdème malléolaire.

Le 8 Déc. 1926 : G. R. 1.500.000. G. B. 4.000.

Repos au lit. Fer et arsenic. On pratique des transfusions de 100 à 200 cc. les 12, 17, 22, 25 déc. et 2 et 7 janvier.

Devant l'insuffisance des résultats on pratique la splénectomie le 21 janv. 1927. La rate pèse 580 gr. L'anémie se répare rapidement. Le 25 janvier : G. R. 3.130.000.

Le 5 avril 1928 l'amélioration continue.

Examen histologique de la rate :

Peu de corpuscules de Malpighi.
Sclérose diffuse de la pulpe.

Nombreuses formations folliculaires, entourées d'une couche fibreuse d'enkystement collagène. Pas de B. K. Inoculation négative.

On n'a pas fait d'ensemencements sur milieu de Sabouraud.

CHAPITRE III

Etude clinique

Les splénomégalies chroniques primitives ont une symptomatologie commune ; les grandes lignes du moins en sont semblables et les définitions données par les auteurs, des syndromes qu'ils observaient se rapportent bien souvent à des cas cliniques qui se ressemblent par plus d'un point. Les splénomégalies algérienne et égyptienne, l'« aspergillose splénique », l'anémie splénique, le syndrome de Banti placés jusqu'ici à côté des splénopathies classiques sont peut-être des aspects différents d'une même question. Nous discriminerons plus loin les points qui individualisent ces divers syndromes.

Quoiqu'il en soit, les signes cliniques diffèrent peu de ceux de la maladie de Banti.

I. — Maladie de Banti

Guido Banti, en 1882, étudiait une splénomégalie primitive entraînant un syndrome anémique sans leucocytose ; anatomiquement il y avait fibro-adénie. En 1894, Banti précisait encore et distinguait trois périodes dans

la maladie : la rate, d'après lui (et il semble bien qu'on n'ait pas varié depuis, sur ce point), la rate est le « centre de la maladie » ; c'est d'elle que partent les substances sclérigènes.

La symptomatologie est classique ; nous n'insisterons que sur les points importants.

1° **Période de Splénomégalie avec anémie.**

La **splénomégalie** est la première en date. Elle existe souvent à l'insu du malade. Mais celui-ci se plaint d'une **asthénie** très marquée.

De Léobardy dans sa thèse insistait particulièrement sur ce point. Le malade est incapable du moindre effort et reste allongé sans goût et sans forces.

Et déjà, apparaissent les premiers symptômes de son anémie, cependant peu marquée encore.

Fiessinger et Brodin, au XIX Congrès Français de Médecine, notent que dès cette période on peut observer des **hémorragies gastro-intertinales.**

« Ce sont de grandes hématémèses. Balfour (1917) rapporte le cas d'un malade opéré en vain 4 fois pour ulcus en raison d'hématémèses répétées et qui ne fut guéri que par la splénectomie. L'un de nous, ajoutent-ils possède l'observation d'une malade gastroentérostomisée 2 fois, qui, après des hématémèses, fut envoyée à la Maison Municipale de Santé, pour un cancer de l'estomac, quand il s'agissait d'une maladie de Banti. »

2° **Période de Troubles digestifs.**

Après quelques années, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration, apparaissent les **troubles**

digestifs, d'ailleurs extrêmement variables suivant les cas.

Léobardy insistait sur le caractère peu net des douleurs qui, dit-il, ne sont pas vives, mais seulement des sensations pénibles avec périodes d'accalmie et d'exacerbation. D'autres parlent de pesanteur, de sensation de plénitude, etc.

L'ingestion d'aliments les calment parfois. Dans un cas de Fiessinger, seul un vomissement pouvait apporter un soulagement.

Ces douleurs sont souvent tardives, prenant les caractères de la faim douloureuse.

Les crises douloureuses durent de quelques jours à quelques semaines, des intervalles de deux à trois mois les séparent, durant lesquels le malade ne ressent rien d'anormal.

Au cours de cette période on peut observer encore : de la diarrhée, du météorisme, de l'anorexie ,de l'urobilinurie ; le foie augmente de volume, et parfois apparaît une teinte pseudoadissonnienne de la peau qui, coïncidence curieuse, va de pair avec l'asthénie profonde du malade.

3° **Période de cirrhose avec ascite.**

La cirrhose du foie s'installe avec son cortège habituel de symptômes : atrophie du foie, hémorragies, ascite, urobilinurie, etc.

L'état général s'aggrave et le malade finit par succomber dans la cachexie ou à la suite d'hémorragies foudroyantes (Thèse de Léobardy).

II. — Splénomégalie Algérienne

C'est au cours de l'année 1926 que Nanta et Pinoy décrivirent un streptobacille résistant et même un spirille inconstant dans les grains de tabac considérés par Gamna comme des lésions de cicatrisation. Depuis, ils découvrirent dans les mêmes nodules une mycose qui n'est pas admise par tous... et fait encore couler beaucoup d'encre...

Au point de vue symptomatique, l'affection ressemble beaucoup au syndrome précédent.

1° **Début.**

Une **tuméfaction abdominale** accompagnée de douleurs fait son apparition au milieu d'accès fébriles inégaux (Température aux environs de 38° à 39°).

Et dès cette période se signalent des **hématémèses,** des melænas et de l'ictère. Une **anémie** précoce et grave s'installe, mais déjà on note (fait qui distingue un peu la splénomégalie algérienne de la maladie de Banti) une **ascite** abondante qui va jusqu'à 10 et 12 litres. Le foie est un peu gros ; il existe des phénomènes pulmonaires qui se traduisent par un petit épanchement hémorragique siégeant à gauche.

2° **Période d'Etat.**

La splénomégalie est énorme, allant de 800 gr. à 3 kg. 500.

L'anémie est intense (2.000.000 à 1.200.000 globules rouges par millimètre cube).

La durée de l'affection est de 6 mois à 3 ou 5 ans.

Le malade finit, comme dans la maladie de Banti, par des hématémèses répétées ou dans la cachexie ascitique.

III. — Splénomégalie Egyptienne

Elle aussi, ressemble à la maladie de Banti. Les recherches de Day publiées en 1924 l'ont individualisée. Day, Fergusson et Richard ont même décrit le syndrome comme une entité morbide autonome.

La splénomégalie égyptienne se rencontre de préférence chez des hommes de 25 à 45 ans faisant partie de la classe rurale pauvre.

1) Le **1er stade** est latent et insidieux : une anémie et une fièvre légères et quelques troubles intestinaux composent tout le tableau. Mais déjà la rate est hypertrophiée.

2) **2e stade.**

Puis le ventre donnant l'aspect spécial décrit par les médecins du Caire (ventre proéminent avec élargissement de la base du thorax).

Le foie s'hypertrophie à son tour.

Les **hématémèses** surviennent brusquement et constituent souvent le principal symptôme. Petites et répétées, abondantes et graves, elles ne tardent pas à s'accompagner d'une anémie intense.

Cette période dure en moyenne 3 ans.

3e stade.

L'ascite est abondante. Day et Fergusson citent un cas où la ponction pratiquée tous les 15 jours ramenait 10 litres de liquide chaque fois.

La mort survient assez rapidement (au bout de 4 mois à 3 ans) par hémorragies ou cachexie.

HEMATOLOGIE

1) La **maladie de Banti** au début est marquée par une **anémie** légère. Elle descend rarement au-dessous de 3.000.000 de globules rouges. C'est d'ailleurs avec le splénomégalie un symptôme cardinal.

Les hématies sont normales ; il n'y a ni poïkilocytose, ni polychromatophilie, ni multiplication des hématies ponctuées ou granuleuses. La résistance globulaire est normale, la **valeur globulaire diminuée.** On note une **oligochromémie précoce,** avant même la diminution du nombre des hématies .

Les leucocytes sont généralement au nombre de **2.000** à **4.000.** Les mononucléaires moyens et les lymphocytes y figurent dans la proportion de 50 à 57 %. Il y a parfois une légère eosinophilie.

2) Dans la **splénomégalie algérienne** l'anémie est plus intense (2.000.000 à 1.200.000 G. R.), on constate des déformations globulaires (hématies nucléées). La valeur globulaire est diminuée ; la leucopénie est presque constante (3.000 à 1.200 G. B.) avec lymphocytose légère.

3) Les caractères hématologiques de la **splénomégalie égyptienne** diffèrent peu de la précédente. Day et Fergusson ont cependant noté dans 32 cas, de 10 à 24.000 globules blancs par millimètre cube.

CHAPITRE IV

Données anatomopathologiques et étiologiques

Cette question a donné lieu à de nombreuses discussions entre les auteurs. La lumière n'est pas encore faite sur ce chapitre et nous nous contenterons de rapporter l'opinion des auteurs qui ont versé leurs travaux dans le débat.

1) **Anémie splénique.**

Léon Kindberg la classe à part ; elle n'entraîne pas en effet de cirrhose du foie accentuée.

Les lésions correspondent à « la sclérose hypertrophique pulpaire » de Gaucher. L'adultération sanguine est préalable à la réaction de la rate : c'est une anémie suivie d'hypersplénie.

2) **Maladie de Banti.**

a) Macroscopiquement la rate est grosse (200 gr. à 2 kgs) et même davantage. La capsule est épaissie et présente le plus souvent des placards de périsplénite

avec adhérences aux organes voisins rendant difficile la splénectomie.

b) La lésion histologique typique est la **fibro-adénie :** c'est un épaississement des faisceaux du reticulum, épaississement homogène, donnant ensuite de la sclérose fibreuse. La pulpe et les follicules sont inégalement lésés, mais peu à peu la sclérose envahit et étouffe les éléments cellulaires.

1) **Les follicules** sont diminués de nombre. Autour de l'artère (signature de l'infection) on constate une large zone de tissu conjonctif. De cette zone s'échappent des mailles conjonctives qui enserrent les nombreuses cellules lymphatiques. Il n'y a pas de réaction macrophagique **ni de pigment.**

2) **La pulpe** paraît homogène. Il semble qu'il y ait deux étapes dans l'évolution de la sclérose. Une première serait une irritation splénique avec activité hémolytique de la rate. **La surface interne des sinus** serait tapissée **de grandes cellules polygonales** à noyau clair. Ceci, d'après Osler serait une des caractéristiques anatomiques de la maladie de Banti. Mais Banti considère la fibro-adenie comme s'établissant d'emblée.

La deuxième étape aboutirait à la sclérose accentuée et secondairement à la cirrhose du foie par les poisons venus de la rate.

3) **La capsule** est épaissie. **La veine splénique** peut être touchée et être frappée d'endophlébite qui, dans certains cas devient oblitérante. Mais c'est l'exception.

4) **Le foie,** à la troisième période, présente des signes de cirrhose périlobulaire. Mais cette atteinte est

souvent discrète. Les cellules hépatiques ne sont en effet lésées **que très tardivement.**

Au point de vue **étiologique** il est difficile de se prononcer. Peut-être, comme l'ont suggéré Nanta et Pinoy, un jour la splénomégalie algérienne et la maladie de Banti se confondront-elles dans une même étiologie : la mycose. Oberling et Foncin (Soc. Méd. Bas-Rhin, janv. 1928), citent à ce propos l'observation d'une malade ayant un ensemble de symptômes justifiant le diagnostic de Maladie de Banti. Après splénectomie et mort, les auteurs trouvent des **nodules mycosiques** typiques avec les lésions banales de fibro-adénie.

Fiessinger et Brodin pensent que la cause n'est pas unique, qu'aussi bien la syphilis, le paludisme, les mycoses que la tuberculose ou toute autre affection chronique peuvent créer le syndrome anatomoclinique. La cause primitive engendre un processus de sclérose diffuse dont la conséquence est un trouble apporté dans l'excitation du système hématopoiétique ; d'où anémie et leucopénie.

« Et cette sclérose diffuse dans son extension pulpaire associée à des macrophagies leucocytaires ou hématiques libère des substances sclérogènes dans la circulation splénoportale. »

Nous pensons que cette opinion est la plus vraisemblable. L'avenir dira le sens qu'il faudra attacher aux constatations des auteurs.

3) **Splénomégalie algérienne.**

Macroscopiquement la rate est lisse. Il existe un peu de périsplénite lardacée, parfois quelques infarctus. Le poids de la rate est de 800 à 2.500 gr. La rate est gorgée de sang.

Microscopiquement.

a) La pulpe contient le **Nodule de GandyGamna** décrit par Gamna en 1905, c'est un petit tubercule très dur, ayant 1 m/m environ de diamètre. De couleur tabac il est facilement distingué. D'après Nanta il s'agit d'une transformation granulomateuse de cellules diverpoaynucléaires, mégacaryocytes, etc.). On y observerait polynucléaires, megacaryocytes, etc). On y observerait quelques proliférations giganto-cellulaires.

La sclérose pulpaire est peu accusée.

Gamna en 1923 pensait que les nodules étaient les témoins d'une splénogranulomatose sidérosique ; Nanta (dans le Journ. Méd. Fr. 1926, n° 7) insistait sur la présence des **foyers sidérosiques** constitués par une sclérose dense périvasculaire de gros trousseaux entrecroisés ou parallèles qui forment des nodules et constitués par des fibres collagènes ; et il ajoutait que ces foyers étaient vraisemblablement une lésion dégénérative due à des bactéries (streptobacille en chaînette) et un champignon identifié par Pinoy avec le stérigmatocystis nidulans.

Oberling a retrouvé les nodules étudiés par Nanta et Pinoy dans 24 observations, en examinant systématiquement 200 rates.

Dix fois il a pu constater des réseaux filamenteux siderocalcaires — 14 fois, il a pu mettre en évidence un réseau d'aspect mycélien au milieu des nodules. L'auteur a retrouvé des lésions semblables dans des rates étiquetées « Maladie de Banti ». Banti avait d'ailleurs lui-même constaté cette lésion sans la considérer comme incompatible avec le diagnostic de sa maladie.

L'ayant d'autre part constatée dans divers cas (ictère hémolytique, arteriosclérose, leucémie lymphatique, etc.). Oberling conclut que la mycose de Nanta se rencontre dans des **circonstances tellement dissemblables que son rôle pathogène est fort discutable,** et il se demande s'il ne s'agit pas d'une infection **greffée** sur une rate déjà malade auparavant.

En 1928, Nanta et Pinoy précisaient que le champignon par eux découvert s'apparentait à l'Aspergillus Nidulans. Ils disaient avoir identifié des formes pseudo-mycéliennes, exceptionnellement un grain de mycétome, ou une tête aspergillaire vivante.

De son côté, Oberling après avoir provoqué une hémosidérose préalable de la rate, a injecté des cultures d'Aspergillus Nidulans et a pu déterminer une spénomégalie considérable avec foyers de nécrose à type nodulaire.

Bruno Bloch à son tour a retrouvé des trichophyton dans la rate du cobaye après des infections cutanées (trichophyties).

La discussion a pris en mai 1928 un nouvel essor. M. Maurice Langeron a dénié toute valeur aux constatations de Nanta et Pinoy. « Les cultures obtenues, dit-il,

sont de simples moisissures banales ». Les filaments mycéliens, les appareils sporifères sont des erreurs d'interprétations. Ce sont d'une part des trousseaux fibreux dégénérés, d'autre part des concrétions ferrugineuses simulant des têtes aspergillaires.

Nanta et Pinoy ont donné (P. M., 9 mai 1928) des explications techniques de grande valeur scientifique.

Il semble bien que leur hypothèse n'est pas dénuée de fondement et les auteurs qui se sont rangés à leurs côtés ne sont pas les moins nombreux.

4) **Splénomégalie égyptienne.**

Le syndrome de Banti est fréquent en Egypte. Au cours des splénectomies qu'ils pratiquaient, Day et Fergusson ont mis en évidence dans des coupes de foie, des œufs de bilharziose intestinale.

Askanazy examinant les mêmes coupes, confirmait le diagnostic.

Mais le même auteur découvrait aussi dans des rates enlevées par P. Petridis, des foyers fibro-sidérosiques nombreux et semblables à ceux de la mycose de Nanta, avec filaments fins et renflements sphéroïdes. La splénomégalie égyptienne était donc démembrée en splénomégalie bilharzienne relevant de Schistosomum Mansoni et splénomégalie mycosique.

Ici encore de vives contestations eurent lieu. Il est indubitable, comme le dit Askanazy lui-même, que le rôle du champignon ne sera sûr que le jour où **l'on aura reproduit expérimentalement la maladie.**

Entr'autres, les essais de reproduction expérimentale de Nodules de Gandy-Gamna pratiqués par Fasiani et Oselladore sur des chats ne sont pas démonstratifs et ne permettent pas de se faire une conviction.

Faut-il conclure que la splénomégalie est causée par une infection (Symbacterium splénomégaliæ de Nanta protozoaire inconnu de Petzetakis — Kala-Azar — Syphilis — Paludisme ou autre) et que le champignon n'est qu'un parasite de symbiose ? L'avenir nous le dira.

CHAPITRE V

Les Hémorragies

Qu'elles surviennent au cours de la période précirrhotique ou au cours de la période cirrhotique, elles prennent souvent un caractère effrayant.

La perte sanguine est brusque et inopinée. Sans raison apparente, le malade vomit un demi litre, un litre, un litre et demi et même plus, de sang rouge — parfois mêlé à des aliments.

On assiste dans certains cas au tableau de l'anémie aiguë avec pouls incomptable, peau livide et froide, muqueuses décolorées, syncope et mort.

Quand elles sont moins abondantes, les hémorragies peuvent se répéter à quelques heures d'intervalle. Les observations de Fiessinger (Journal des Praticiens, 11 février 1928), de Grégoire et Weil (Arch. des Mal. de l'app. digestif, n° 6, 1928) sont tout à fait démonstratives à ce sujet. C'est à ce moment qu'il importe d'éviter les erreurs de diagnostic qui peuvent être funestes au malade.

MECANISME DES HEMORRAGIES

A quoi sont dues ces hémorragies ? Comment se déclenchent-elles ? Quel est en somme leur mécanisme ? C'est encore un point un peu obscur à propos duquel on ne peut qui émettre des hypothèses.

1) **Causes provoquantes.**

Elles se produisent à propos d'un mouvement insignifiant, le malade vomit du sang au cours d'une promenade, en s'habillant, et même en étant étendu sur sa chaise-longue.

2) **Causes déterminantes.**

Grégoire et Weil émettent à ce propos deux hypothèses : les hémorragies sont dues à une altération du système porte ou à une altération du sang et du système réticulo-vasculaire.

A. — **Altérations du Système porte.**

Elles expliqueraient en tout état de cause bien des hémorragies. Les altérations histologiques des veines spléniques sont fréquentes sans être constantes d'ailleurs.

Les auteurs citent à l'appui de cette hypothèse le cas d'une de leurs malades splénectomisée et qui mourut huit jours après de gangrène de la moitié de l'intestin grêle par thrombophlébite de la mésentérique.

Mais les mêmes auteurs rapportent en même temps trois autres observations dans lesquelles les malades une fois opérés n'ont plus présenté d'hémorragies. « S'ils avaient eu une pyléthrombose commençante, disent-ils,

on ne voit pas comment la splénectomie aurait pu en arrêter l'évolution. »

Et dans le cas de pyléthrombose, comment expliquer les autres hémorragies qui n'ont aucun rapport avec le système porte ? (ecchymoses — épistaxis — gingivorragies).

C'est à ce propos que dernièrement la discussion s'est engagée dans la « Presse Médicale », entre Cesare Frugoni, de Padoue, et les auteurs français. Frugoni, étudiant les hémorragies gastriques, les attribue à la splénomégalie thrombo-phlébitique. Dans ce syndrome, la rate serait congestionnée, elle présenterait de la fibroadénie et des nodules de Gandy-Gamna. Cette splénomégalie produirait une anémie ressemblant à celle du type Banti, avec oligochronémie, valeur globulaire basse, pas d'hématies nucléées, peu d'éléments polychromatophiles, leucopénie.

Il attribue tous les troubles à une pyléthrombose régionale gauche, particulièrement plénique avec splénomégalie correspondante. A cause de la mauvaise circulation dans les veines spléniques, il se produit une stase intrasphlénique et une déviation du courant. Et, pour expliquer la gastrorragie, Frugoni ajoute: « La diffusion thrombotique se fait dans le tronc portal ; il y a stase dans le territoire de la veine porte et de l'estomac ; à ce moment le réseau gastrique cède : la gastrorragie se produit. »

Décrivant deux périodes à la splénomégalie thrombophlébitique, il distingue la période anémo-splénomégalique et la période des hémorragies. Il établit un rapport

entre la température et l'ascite transsudative et conclut immédiatement à la phlébite.

La pyléthrombose peut devenir chronique, les voies collatérales peuvent suppléer, mais des poussées successives de phlébite aggravent le pronostic.

Grégoire et Weil ont répondu à ces travaux et donné à l'appui de leurs critiques quatre observations tendant à démontrer que les hypothèses de Frugoni ne reposaient pas sur des réalités. Les hémorragies peuvent en effet se rencontrer dans toutes les variétés de splénomégalies chroniques primitives et non pas seulement dans la forme thrombophlébitique.

Dans les cas de ces auteurs, il agissait d'une splénomégalie bilharzienne, une splénomégalie plasmodiale, une splénomégalie de nature indéterminée (avec simple épaississement de la capsule et des cloisons sans aucune lésion de la pulpe), une splénomégalie de nature tuberculeuse probable. Dans aucun, il ne s'agissait de splénomégalie thrombophlébitique, dans aucun, non plus, on ne découvrait de Nodules de Gandy-Gamna.

La conclusion des auteurs français est que l'interprétation de C. Frugoni serait très acceptable si la thrombose était habituelle. Mais il est loin d'en être ainsi. L'oblitération de la veine splénique par un caillot est une exception. Sur 16 splénectomies, on n'a constaté qu'une seule thrombose ; et le malade succomba d'occlusion intestinale avec thrombose splénique, mésentérique, coronaire et du tronc porte. Deux mètres du grèle et une partie de la paroi stomacale étaient gangrénés.

Grégoire et Weil ajoutent fort justement que, dans l'hypothèse de Frugoni, la splénectomie serait illogique, car elle laisserait se propager la thrombose, cause de l'ascite et des hémorragies.

Romelaere présente le cas d'une malade atteinte d'une splénomégalie par pyléphlébite au cours d'une péritonite purulente d'origine puerpérale. Etudiant à ce propos l'action des pyléthromboses et des splénophlébites sur le déterminisme des hémorragies rencontrées au cours des splénopathies, il conclue d'une façon inattendue : « Il faut voir dans la pyléthrombose l'explication non seulement des splénomégalies chroniques mais de la cirrhose du foie... et de la splénomégalie avec cirrhose type Banti !! »

Nanta estime lui aussi que la splénomégalie algérienne donne des hémorragies par le mécanisme de la phlébite des veines gastriques et spléniques.

Quoi qu'il en soit les conclusions de Léobardy, dans sa thèse, étaient les suivantes :

1) Il peut exister des pyléthromboses donnant des troubles gastro-intestinaux avec grosse rate dont les causes ne relèvent pas d'une splénomégalie (infection pyléphlébitique d'origine puerpérale par exemple).

2) Certaines splénomégalies peuvent donner des endophlébites oblitérantes de la veine porte et de ses branches.

3) En tout état de cause la pyléthrombose ne saurait expliquer les faits enregistrés dans les observations personnelles de l'auteur car dans celles-ci la veine porte était saine.

B) La théorie de l'**Hypertension Portale** causée par une « **espace-portite** » due à une infection biliaire ne peut entrer en ligne de compte. Notre observation I où il n'existait qu'une très légère cirrhose du foie y répond d'elle même.

Et cependant elle paraît séduisante à première vue. L'hypertension portale est en effet capable de donner des hémorragies et peut être causée par une sclérose discrète du tissu entourant les lobules hépatiques.

C) S'agit-il d'une **fragilité capillaire** ? comme l'ont supposé Grégoire et P. E. Weil. On trouve en effet dans nombre de cas un signe du lacet positif, prolongation du temps de saignement, ou bien on assiste à un syndrome hémophilo-hémogénique avec retard de la congulation, celle-ci passant de 20 à 60 minutes, caillot peu ou pas retractile, émiettement du caillot.

On peut concevoir qu'il se réalise sur la muqueuse intestinale une sorte de purpura hémorragique.

Mais on n'assiste pas dans toutes les splénomégalies à cet ensemble de faits. Dans nos deux observations, en effet, nous n'avons rien constaté de semblable.

Il est légitime de se demander si les hémorragies dépendent toujours d'une lésion du foie. Il serait bon de distinguer, dans la maladie de Banti par exemple, les hémorragies de la période préascitique de celles de la période splénocirrhotique.

Dans celles du premier groupe, le rôle du foie paraît bien nul ; les épreuves faites pour déceler dans ces cas l'insuffisance hépatique restent le plus souvent négatives. On ne trouve pas chez tous les malades, cette fragilité caipllaire dont parlent Grégoire et Weil. Dans de très

rares cas, on a pu constater un allongement du temps de saignement ou la présence d'hémolysines dans le sang, mais ces constatations ne sont ni assez constantes ni suffisantes pour expliquer l'importance des hémorragies gastriques.

Anatomiquement on ne découvre pas à ce moment de lésions du tissu hépatique rappelant l'image de cirrhose.

Quant aux hémorragies de la 2e période elles sont beaucoup plus graves. Mais ici l'insuffisance hépatique décelée cliniquement par l'urobilinurie, l'ascite, etc., explique suffisamment l'apparition d'hématémèses et de melæna.

D) Il semble qu'il faille s'en rapporter pour l'explication des hémorragies de la période préascitique à l'explication de N. Fiessinger corroborée par celle de Léobardy au Congrès de Médecine 1927.

« Sous l'effet de certaines conditions nerveuses contractiles ou congestives de la rate, toute la poussée artérielle, empêchée vers la rate porte sa pression rétrograde par les vaisseaux courts de l'épiploon gastro-splénique sur la muqueuse gastrique d'où congestion, d'où rupture. Les ruptures sont en effet, d'autant plus fréquentes qu'il existe plus de sclérose pulpaire, donc plus de limitation à l'extension du réservoir sanguin qu'est la rate. »

Et à l'appui de cette affirmation, l'auteur cite deux cas : dans l'un, il s'agissait d'une grosse rate sans hémorragies et sans sclérose pulpaire, dans l'autre cas, il existait une splénomégalie, des **hémorragies importantes** mais aussi une sclérose pulpaire accusée. (Journal des Prat., fév. 1928, n° 6).

Récemment De Léobardy et Raymond (de Limoges) à l'occasion d'une splénectomie pour anémie splénique, ont constaté, au moment de l'intervention, que la rate, probablement sous l'influence des différentes manœuvres de palpation nécessitées par l'exérèse, entrait en contraction et se vidait du sang dont elle était gorgée ; à tel point que le chirurgien, pour lui conserver son volume, fut obligé de mettre des pinces sur les veines spléniques. Ils émettaient une hypothèse sur le rôle de ces chasses sanguines dans ces hémorragies. Au cours d'opérations, dit Fiessinger, on trouve des vaisseaux gastriques dilatés. Les veines gastriques céderaient au cours d'une de ces contractions dont furent témoins De Léobardy et Raymond, contraction causée par une excitation nerveuse quelconque et qui jetterait dans la circulation spléno-porte une masse sanguine importante qui forcerait les veines déjà dilatées.

Pour conclure, que la rate soit très scléreuse ou peu, la circulation est gênée de ce côté et cela seul suffit pour amener une congestion des veines gastriques et de petites hémorragies. Que vienne une contraction splénique, la rupture est plus importante et l'hémorragie plus considérable.

D'autre part dans quelques cas, des troubles hépatiques ajoutent une certaine fragilité capillaire, hypothèse qui explique dans ces cas les hémorragies cutanées, etc... Quant aux hémorragies de la période ascitique, l'insuffisance hépatique à elle seule suffit à tout expliquer.

Comment interpréter les hémorragies qui se produisent parfois des années après la splénectomie ? On peut penser que la cirrhose du foie a progressé ou simplement persisté, causant une hypertension locale qui, au cours d'un effort, fait céder un vaisseau superficiel.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL des HÉMORRAGIES

En présence d'hémorragies gastro-intestinales aussi importantes, il n'est pas toujours facile d'attribuer à leur véritable cause les accidents que l'on est amené à constater.

Ces accidents sont d'ailleurs souvent un symptôme révélateur. Le malade souffre de troubles dyspeptiques mais ceux-ci sont souvent assez vagues, rarement de véritables douleurs.

Nombreuses sont les causes d'hémorragies digestives : c'est toute la pathologie gastrique qu'il faudrait passer en revue.

1) Parmi les affections où les hémorragies conduisent le souvent à l'erreur, il faut nommer en première ligne **l'ulcus** de l'estomac ; et c'est diagnostic le plus souvent posé.

Notre observation I en est un exemple entre cent. Comme dans la splénomégalie en effet, l'hémorragie de l'ulcus est souvent la première manifestation au même titre que la perforation.

De même la douleur, quand douleur il y a, est située au niveau du flanc gauche ou à l'épigastre. Les douleurs

dues à la périsplénite sont ainsi attribuées à tort à l'ulcus.. Dans celuici la douleur est intense, à horaire variable, propagée dans le dos et exagérée dans la position dorsale (F. Ramond).

La radiologie est ici du plus grand secours. On y observe (en cas d'ulcus prépylorique) du spasme du pylore, un déplissement ralenti de l'antre pylorique, une dilatation segmentaire du bas fond gastrique, et surtout la fixité de la douleur à la pression sous l'écran.

En cas d'ulcus de la petite courbure : image diverticulaire, niche, incisure et biloculation.

Encore observe-t-on la biloculation de l'estomac par pression d'un pôle de la rate (cf. notre obs. II).

En résumé on n'est autorisé à porter le diagnostic d'hémorragie par ulcère chronique de l'estomac que du moment où l'on a pu constater que la rate n'est pas hypertrophiée.

2) **Le Cancer.**

Dans ce cas les vomissements sanglants ont rarement la soudaineté et l'abondance des gastrorragies de la splénomégalie.

L'état général est déficient, il existe un long passé gastrique, le malade est âgé. La radiologie apporte ici encore ses lumières.

3) Les **cirrhotiques** offrent également leur passé morbide à l'observation du médecin. Les signes classiques concomittants permettent d'éviter l'erreur.

Cependant quand on voit pour la première fois le malade au stade cirrhotique, le diagnostic est très difficile, car il faut avoir la notion des antécédents cliniques et connaître la priorité de la splénomégalie sur l'atteinte hépatique.

Nombreuses sont les sources extragastriques des hémorragies cryptogénétiques, dit Ramond « et même quand cette source est gastrique, elle peut provenir simplement d'une gastrique chronique (Hayem et F. Ramond) ou d'une congestion mécanique de la muqueuse au cours de certaines cirrhoses et cardiopathies ».

La difficulté du diagnostic doit donc inciter à la prudence.

En somme, si les signes gastriques prédominent, il faut chercher la rate.

S'il existe une grosse rate il faut s'assurer qu'il n'y a pas de troubles hématologiques, ganglionnaires ou hépatiques.

CHAPITRE IV

Traitement

Depuis le Congrès Français de Médecine de 1927, la conduite à tenir en présence de ces splénopathies avec hémorragies graves paraît assez bien définie.

Nous envisagerons successivement le traitement chirurgical et le traitement médical.

Fiessinger et Brodin disent à propos **de la Maladie de Banti** : « La splénectomie est à notre avis l'intervention nécessaire eu face d'une splénomégalie sans ictère et sans autre altération sanguine que l'anémie et la leucopénie. »

Elle est indiquée particulièrement dans la phase splénomégalique sans ictère avec anémie. Elle met fin de façon remarquable aux hématémèses.

Chalier disait (1921) que « la maladie de Banti est à ses trois périodes, du ressort de la chirurgie. Choquante uniquement à la 3e période, l'opération est cependant seule capable d'amener la guérison. »

Les observations de Albertin et Gardère (1926), Chalier, etc., montrent que l'ascite peut régresser. B. Desplas, A. Caïn et E. Peyre, à propos d'un cas de Maladie

de Banti opéré, disaient :

« Il semble que dans la maladie de Banti, même quand le foie a déjà réagi, et tant qu'un syndrome d'hypertension portale **accentuée** n'est pas installé, il faut intervenir chirurgicalement. »

Il semble démontré que si la rate est le foyer de toxines se déversant dans le foie, la splénectomie est logique et ne rencontre pas d'obstacles. Cependant Grégoire et Weil sur 25 splénectomies ont vu 4 de leurs malades présenter des hémorragies quelques mois après.

La splénomégalie, concluent-ils n'est qu'une manifestation d'une affection plus généralisée qui atteint tout le système réticulo-endothélial. Il est hors de doute que la splénectomie arrête l'évolution de la maladie et ses répercussions sur le foie.

Fiessinger pense lui aussi que lorsque les hémorragies reparaissent malgré la splénectomie, une cirrhose organisée doit être recherchée.

Mais avant de décider l'opération il est indispensable de tenir compte de certains **facteurs de gravité** :

1) L'intensité de l'anémie (1 million et demi de globules rouges par mmc).

Il faut dans ce cas pratiquer des transfusions répétées les jours précédant l'opération et le matin même. Il est utile d'y joindre la méthode de Whipple.

2) Les hémorragies importantes (période ascitique).

3) La cirrhose avancée avec insuffisance hépatique (goutte à goutte rectal sucré).

4) Les troubles de la coagulation importants (faire des irradiations spléniques, opothérapie hépatique).

5) Les adhérences spléniques (qu'il est d'ailleurs difficile de prévoir).

6) La thrombose splénique (complication grave mais impossible à prévoir).

7) Les complications pulmonaires (faire préventivement la vaccination antipneumoccique (Mayo).

Quoi qu'il en soit, il faut opérer même à la troisième période. La splénectomie reste pour cette catégorie de malades la seule chance de survie que le médecin ne peut leur refuser.

Voici quelques statistiques qui justifient notre opinion :

Hanrahan, en 1925, donne une statistique de 35 cas de Banti avec :

22 splénectomies dont :

22 % meurent de suites opératoires.

23 % meurent ultérieurement.

50 % survivent (25 ans).

Les 13 non opérés donnent :

46 % morts.

13 % vivants.

Mayo (sept. 1928) dans sa statistique obtient pour :

177 splénectomie pour anémie splénique et maladie de Banti : morts : 12,5 %.

Mayo écrit à ce propos : Beaucoup qui guérirent facilement avaient déjà un syndrome de Banti avec cirrhose totale avancée.

2) Dans les splénomégalies mycosique et égyptienne la splénectomie doit encore être mise en œuvre.

Une statistique de Goinard (Thèse Alger), portant

sur 11 cas, donne trois morts dont une seule due à des complications pulmonaires, une à un état de cachexie avancé, une autre à des adhérences qui avaient rendu l'ablation de la rate difficile.

La mortalité générale pour la splénomégalie mycosique comme pour la splénomégalie égyptienne est de 15 % environ.

⁂

Cependant, avant d'appliquer à ces malades le traitement sanglant, il sera utile d'essayer le traitement iodé. Nanta et Weil ont insisté sur l'efficacité de ce traitement. R. Pierret a publié récemment une observation de splénomégalie complètement guérie par un traitement ioduré intensif et prolongé. Il terminait son travail en disant qu'il essayerait en pareil cas le traitement iodé associé aux Rayons X avant de confier le malade au chirurgien.

L'iode en effet exalte les fonctions du tissu lymphoïde ainsi que les fonctions d'immunisation. A-t-il une action fondante sur les scléroses ? En tout cas c'est un antiseptique spécifique contre diverses infections.

On peut le donner (Nanta) sous forme de Teinture d'iode : X à L ou C gouttes en 3 fois.

Donnaud le donne sous la forme suivante :

Iode	1 gr.
Iodure de Potassium	2 gr.
Eau	10 gr.

V gouttes toutes les 2 heures.

Ravaut l'injecte dans les veines.

Iode	1 gr.
Iodure de Potassium	2 gr.
Eau	100 gr.

1 à 5 centimètres cubes dans 5 à 15 cc. d'eau tous les 2 jours.

Il paraît donc prudent :

1) D'essayer d'abord le traitement iodé dans les splénomégalies avec anémie insidieuse et hémorragies, concuremment avec la radiothérapie.

2) En cas d'échec, de pratiquer sans retard la splénectomie qui sera seule capable de guérir le malade. Les résultats publiés jusqu'ici doivent inciter le médecin à conseiller, en temps voulu, l'intervention chirurgicale dans ces syndromes spléniques d'origine mal déterminée avec hémorragies digestives sérieuses, où le traitement médical s'est montré impuissant.

Conclusions

1) Il existe des **hémorragies digestives graves** au cours de splénomégalie chroniques apparemment primitives, désignées sous des vocables différents : syndrome de Banti, splénomégalie algérienne, splénomégalie égyptienne, aspergillose splénique, mais à symptomatologie clinique commune en plus d'un point.

2) Il est actuellement impossible de donner des notions précises sur l'**étiologie** de ces splénopathies. Les études récentes sur les mycoses spléniques n'ont pas apporté de données certaines sur cette question. Les nodules de Gandy-Gamna ont été retrouvés dans de nombreuses affections différentes (syndrome de Banti et splénomégalies algériennes et égyptiennes). D'autre part l'expérimentation jusqu'ici s'est montrée impuissante à reproduire la lésion histologique qui permettrait d'identifier à coup sûr les mycoses spléniques. Celles-ci paraissent bien être d'après la plupart des auteurs **une infection surajoutée.**

3) De même le **mécanisme pathogénique** des hémorragies constatées au cours de l'évolution de ces splénopathies chroniques reste encore obscur sur bien des points. Il n'est **certainement pas univoque.**

A la phase de splénopathie pure correspondraient des hémorragies par **troubles de la circulation locale :** thrombose de la veine splénique, sclérose pulpaire avec contraction splénique surajoutée dont le résultat serait toujours une hypertension brutale avec rupture des veines gastro-spléniques et des vaisseaux de la muqueuse gastrique.

Il pourrait déjà exister à cette période **une fragilité capillaire généralisée** expliquant les hémorragies digestives par un véritable purpura au niveau de la muqueuse gastrique.

A la phase de splénomégalie avec cirrhose hépatique, l'**insuffisance du foie** rendrait compte à la fois de l'ascite, de l'urobilinurie et des hémorragies.

4) Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, il est de bonne règle clinique de toujours rechercher l'**état de la rate en présence d'un syndrome digestif avec anémie** et **hémorragies gastriques ou intestinales.**

Une splénomégalie apparemment primitive, deviendra parfois responsable de cet ensemble clinique.

5) Un diagnostic précis permettra ainsi d'instituer sans tarder **un traitement médical d'essai** auquel il ne faudra pas trop demander. Dans bien des cas, l'indication d'une **splénectomie** se posera. Celle-ci pratiquée en temps convenable amènera seule une guérison rapide, souvent **définitive.**

Vu : *Le Doyen,*
Ch. DUBOIS.

Vu : Bon à imprimer,
Le Président du Jury :
J. MINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

Bibliographie

ADLER. — Splénomégalie avec anémie et hémolyse (tableau symptomatique semblable à celui d'un ictère hemolytique. *Munchener Medizinische Wochenschrifft.* T. LXXIV, N° 51, 23 déc. 1927. *In Presse Médic.*, 1928, 22 févr., p. 30.

ASKANAZY et A. SCHWEIZER. — Les splénomégalies sidéro-mycosiques. *Schweizerische medizinische Wochenschrift.* T. LVII, n° 33, 13 août 1927, p. 777. *P. Medicale*, 12 oct. 1927, p. 148.

AUBERTIN — Les indications médicales de la Splenectomie. *Journal Médical Français*, 1926, juillet, p. 255.

ALBERTIN et GARDÈRE. — Splénectomie pour maladie de Banti ; résultats 15 ans après l'intervention. *Lyon Médical*, 20 juin 1926, N° 25.

— Splénectomie pour maladie de Banti. *Lyon Médical*, 7 nov. 1924, p. 426.

A. ABRIKOSSOFF. — A propos des moyens spléniques et des splénomégalies mycosiques. *Virchow's Archiv.* Tome CCLXXII, 3 juin 1929. Analysé in *P. Méd.*, N° 97, 4 déc. 1929. feuille jaune, p. 198.

BÉCART. — Splénomégalie mycosique. *Soc. de Méd. de Paris*, 9 déc. 1927. *Presse Médicale*, 1928, p. 24.

BERGER et VALLÉE. — A propos de la splénomégalie mycosique. X^e^ Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord, 5 et 8 sept. 1928. *Presse Médicale* 1928, 29 sept., p. 1242.

BÉRARD, DUNET et RICHARD. — Maladie de Banti, Splénectomie, guérison. *Lyon Médical*, 25 janv. 1926, p. 95.

BRANDBERG. — Splénectomie dans la maladie de Banti. *Acta Chirurgica Scandinavia*, 10 oct. 1925.

BÉRARD et DUNET. — Splénectomie pour splénomégalie d'origine probablement tuberculeuse. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 22 juin 1922. In *P. M.*, 2 août 1922, p. 663.

Benhamou, Gille et Jude. — Le syndrôme humoral des splénomégalies primitives. *Presse Médicale*, 26 août 1928, N° 77, p. 1220.

Balfour. — Splénectomie pour hémorragies gastro-intestinales répétées. *Annals of Surgery*, 1917.

P. Brocq et A. Cain. .. Splénectomie pour anémie splénique. Résultats plus de 26 mois après. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chirurg.*, 15 juin 1929.

P. Chevallier — Les splénomégalies mycosiques. *Soç. de Méd. de Paris*, 9 mars 1928. *Presse Médic.* 1928, p. 440.

Chalier (Joseph). — Contribution à l'éude de la maladie de Banti, et de son traitement chirurgical. *Journal de Médecine de Lyon*, 20, I. 1921, p. 755.

Chalier (A.) et Chalier (J.). — Résultats éloignés du traitement de la maladie de Banti par la splénectomie. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 23, I. 1923. *Lyon Méd.*, 1923, p. 354.

Chalier (A.) et Dunet. — La splénectomie seule ou combinée à l'omentopexie dans la m. de Banti. *Arch. franco-belges de chirurgie*, 2 nov. 1929.

Chabrol (E.). — La splénectomie dans la maladie de Banti. *Paris Médical*, 20 mai 1922, p. 14-15.

Chabrol et Benard. — Les données récentes sur la splénectomie dans l'ictère chronique splénomégalique et le syndrome de Banti. *Paris Médical*, août 1918, p. 165-171.

Chabrol et Boltanski. — Notions récentes sur la Pathologie de la Rate. *Paris Médical*, 18 mai 1928, p. 964.

Chiari. — Sur la maladie de Banti. *Prag. Med. Woch.*, 12 juin 1902.

Constantini. — Essai sur les splénomégalies chroniques par infection parasitaire. *Soc. de Chirurgie*, 12 oct. 1927. *P. Méd.*, 1927, N° 84, p. 1272.

Constantini (Henri). — Diagnostic et traitement des splénomégalies tropicales. Journées Médicales-vétérinaires marocaines. Casablanca, 3-6 avril 1928. *Presse Méd.*, 1928, p. 510.

Constantini. — Quand doit-on faire la splénectomie dans les spléni tes mycosiques ? XIX[e] Congrès Français de Médecine, Paris, 11-15 oct. 1927. *P. M.*, 26 oct. 1927, p. 1300.

Bernard Desplas, André Cain et Edouard Peyre. — Maladie de Banti, Splénectomie. Guérison. Résultats éloignés. *Bul. et Mém. Soc. Nat. Chirurgie,* Tome lv, N° 33, 14 déc. 1929.

Duval Pierre. — Heimatémèses graves avec splénomégalie. Splénectomie. Grosse rate sclérosée avec thrombose des veines spléniques. Guérison. *Soc. Nat. de Chirurgie de Paris,* 13 nov. 1929. In *Bull. et Mémoires de la Soc. de Chir.,* N° 30, 1929, p. 1203.

Drouin. — Maladie de Banti ; splénectomie. Guérison (rapport de Lapointe). *Bull. et Mém. Soc. de Chir. Paris,* 1921, p. 1295.

D'Espine (A). — La Maladie de Banti chez l'enfant : Deux cas de maladie de Banti dans la première enfance. *Revue Médicale de la Suisse Romande,* xxxiii, N° 5, 20 mai 1913.

Frugoni (Cesare). — Des gastrorragies au cours de la splénomégalie thrombophébitique. *Revue médicale,* 9 janv. 1929, N° 3, p. 33.

Frugoni (Cesare). — Encore à propos des gastrorragies au cours des splénomégalies chroniques. *Presse Méd.,* 7 août 1929, N° 63, p. 1025.

Frugoni (Cesare). — Splénomégalia thromboflébitica e pilethromboflébite da diffusione. *Minerva Medica,* 1929, N° 1.

Fasiani et Oselladore. — Essai de reproduction expérimentale des nodules de Gandy-Gamma. *Presse Méd.,* 31 août 1929, N° 70, p. 1136.

Fiessinger (Noël). Les syndrômes gastriques au cours des splénomégalies primitives. *Journal des Praticiens,* 11 fév. 1928, n° 6, p. 81.

Fiessinger (N.) et P. Brodin. — Les indications et les résultats de la splénectomie dans les ictères hémolytiques, la maladie de Banti et le purpura hémorragique chronique. XIX^{e} Congrès Français de Médecine. Paris, 11-15 oct. 1927. *Rapport* (Masson, éditeur).

Fraimbault. — Contribution à l'étude des splénomégalies mycosiques. *Thèse Lyon.* 1929.

Goetz. — Un cas de maladie de Banti. *Soc. Méd. de Genève,* 7 avril 1909.

Gibson. — Cronic inflammatory diseases of the spleen. *The Lancet,* 29 oct. 1921, p. 885.

GRENET et PEIGNAUX. — Syphilis de la rate. *Soc. Méd. Hôp. Paris.* 14 déc. 1923.

GOSSET, BERTRAND et MAGROU. — Recherches expérimentales sur l'aspergillose splénique. *Soc. de Biologie*, 10 mars 1928. *Presse Méd.*, 1928, p. 344.

GARIN. — Mycétome de la rate. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 15 déc. 1927. *Presse Méd.*, 1928, I, p. 9.

GARIN. — Premier cas lyonnais de maladie de Nanta (mycétome splénique). *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 29 nov. 1927. In *Presse Méd.*, 1927, p. 1513.

GRÉGOIRE (Raymond) et P.-E. WEIL. — Les gastrorragies de la splénomégalie. *Archives des Mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, 1928. T. XVIII, N° 6, p. 601.

GRÉGOIRE et P.-E. WEIL. — Des gastrorragies au cours des splénomégalies chroniques primitives. *Presse Méd.*, 1929, N° 24, p. 385.

GOINARD. — Sur certaines splénomégalies algériennes. *Thèse Alger*, 1927.

GAMMA (Carlo). — A propos de la mycose splénique. *Presse Méd.*, 1928, 21 mars, p. 357.

GAMMA. — Sur la clinique et l'étiologie de la splénogranulomatose siderosique. *Le Sang*, 1927, T. I, p. 610-633.

J. GATÉ, BOSONNET et P. MICHEL. — Splénomégalie chez une syphilitique. *Soc. Méd. Hôp. Lyon. Presse Méd.*, 22 juin 1929, p. 820.

G. JEANNENEY. — Indications de la splénectomie. *Gaz. des Hôp.*, 1929, N° 12, p. 221.

HOCKE. — Sur la maladie de Banti dans la syphilis congénitale. *Berl. Klin. Woch.*, 1902, N° 16.

E. M. HANRAKAN. — De l'anémie splénique : étude de l'évolution avec ou sans splénectomie basée sur 35 cas. *Archiv. of Surgery*, Chicago, Mars 1925.

KINDBERG. (Michel-Léon). — La Maladie de Banti : 1) *Journal Médical Français*, 1926, juillet, p. 281 ; 2) *Annales de Médecine*, 1914, p. 189

KINDBERG et GARCIN. — Pseudo-splénomégalie par néoplasme gastrique simulant une anémie splénique. *Presse médicale*, 1927, 26 oct. p. 1301.

KINDBERG (Léon). — La syphilis de la rate. *Nouveau Traité de Médecine Roger-Widal-Tessier.* Tome IX, p. 707.

LEOBARDY (Joseph de). — Splénopathies cliniquement primitives avec syndrôme digestif rapidement mortel. *Thèse Paris,* 1921.

LECÈNE. — Splénectomie pour syndrome de Banti. *Soc. de Chirurgie,* 29 juin 1927.

L. LANGERON, R. GALIÈGUE et M. TURCRY. — Contribution à l'étude de la maladie de Banti. *Presse Méd.,* 28 août 1929, N° 69.

LANGERON (Maurice). — Que penser des mycoses de la rate ? *Presse Médicale,* 1928, 18 avril, p. 481.

LANGERON (Maurice). — Les prétendues mycoses de la rate. *Ann. de Parasitologie humaine et comparée.* T. VI, 1928, p. 221-220.

LOCQUETTE. — Contribution à l'étude des splénomégalies tuberculeuses primitives. *Thèse Lyon,* 1929.

M. LUSENG — Splénomégalie con micosi. *La Reforma Medica* 1928, N° 48.

W.-J. MAYO. — Une statistique de 500 splénectomies. *Annales of Surgery Philadelphia.* Sept. 1928.

MARCHAND. — Sur la maladie de Banti. *Munch. Med. Woch.,* 1903, p. 684.

MICHEL et PERRIN. — Maladie de Banti. Splénectomie. *Soc. de Méd. de Nancy.* Séance du 25 janvier 1928. *Presse Médic.,* 1928, n° 35, p. 554.

MILIAN. — Le traitement des splénomégalies chroniques dans l'Heredo-syphilis tardive. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 4 mars 1927. *P. Méd.* 1927, p. 313.

S. NAHABETIAN et B. MANUELIAN. — La splénectomie dans la troisième période de la maladie de Banti. *Presse Méd.,* 1929, n° 98, p. 1594.

NANTA. — La splénectomie dans les processus anémiques (anémies parasitaires et infectieuses) XIX[e] Congrès Français de médecine. Paris, 11 oct. 1927. In *P. Méd.,* 1927, 26 oct., p. 1298.

NANTA. — L'Iode dans le traitement des splénomégalies. *Presse Méd.,* 1927, 9 juillet, p. 867.

NANTA. — Mycose splénique. Journées médicales vétérinaires marocaines de Casablanca, 3-6 avril 1928. In *Presse Méd.*, 1928, p. 510.

NANTA. — Que penser des mycoses de la rate ? *Presse Méd.* 1928, 9 mai, p. 579.

NANTA. — Splénite mycosique spontanée et expérimentale. *Soc. de Biologie*, 8 déc. 1928. In *Presse Méd.*, 1928, II, p. 1600.

NORRIS, SYMMERS et SCHAPIRO. — Maladie de Banti. *Amer. Journ. of the Médic. Scien.* 1917, p. 893.

OBERLING et FONCIN. — Splénomégalie mycosique de Nanta. *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, janv. 1928. In *Presse Méd.*, 1928, p. 250.

OBERLING. — Le rôle pathogène de la mycose splénique de Nanta. *Presse Méd.*, 1928, 4 janv. N° 1, p. 2.

ORSINI. — Maladie de Banti. *Morgagni*, 1918, p. 46-57-89.

PETZETAKIS et PAPADOPOULO. .. Recherches expérimentales sur un champignon isolé d'une splémonégalie égyptienne. *Presse Méd.* 23 mars 1929. N° 24, p. 392.

PETZETAKIS. — Pathogénie de la splénomégalie égyptienne. *Soc. de Méd. et d'Hygiène tropicale. P. Méd.* 1929, 16 janvier, p. 82.

PETRIDIS (Pavlos). — La splénomégalie égyptienne. *Presse Méd.*, 1928, n° 35, p. 546.

PATEL. — Splénectomie pour anémie grave avec splénomégalie. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 15 mars 1928.

PIERRET. — A propos des splénomégalies mycosiques. *Soc. de Méd. du Nord*, déc. 1928. In *Echo Médical du Nord*, n° 3, 19 janv. 1929, p. 25.

PILOD, CODVELLE et HUGONOT. — Un cas de splénomégalie d'apparence primitive d'origine distomienne. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 janv. 1928.

PINOY. — Le diagnostic bactériologique de la mycose splénique. XIX[e] Congrès français de Médecine. Paris, 11-15 oct. 1917. In P. M. 22 oct. 1927, p. 1298.

PINOY et NANTA. — Sur l'existence fréquente d'une mycose de la rate en Algérie. — *C. R. Acad. des Sciences*, 7 février 1927.

ROCH et MOZER. — Splénectomie dans un cas de syndrôme de Banti par myelomatose aleucemique. Survie depuis 3 ans. XIX[e] Congrès français de médecine, Paris, 11 oct. 1927. *Presse Méd.*, 26 oct. 1927, p. 1301.

V. SCIMONE. — Splénomégalie thrombophlébitique primitive. *La Reforma Medica*, T. XLIII, N° 21, 23 mai 1929. In *Presse Med.* 1928, 21 mars, p. 46.

A. SCHWEIZER. — La splénomégalie égyptienne. *Schweizenische Medizinische Wochenschrift.* T. LVIII, N° 43, 22 oct. 1927. In *Press. Méd.*, 1928, p. 27, 22 février.

SABRAZÈS, MURATET et BONNIN. — Splénomégalie mycosique. XIX[e] *Congrès français de médecine*, oct. 1927. *Presse Méd.*, 1927, 26 oct., p. 1300.

SCHMIDT. — Sur la maladie de Banti dans la syphilis héréditaire. *Munch. Méd. Woch.*, 1911, p. 625.

TAVERNIER. — Le traitement chirurgical des splénomégalies mycosiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 29 nov. 1927. In *Presse Méd.*, 1927, p. 1513.

TIXIER. — Splénomégalie mycosique et traitement iodé. *Soc. de Chir. de Lyon*, 10 mai 1928.

B. E. WEIL-GRÉGOIRE, CHEVALLIER et FLANDIN. — La splénomégalie primitive aspergillaire. *Le Sang*, T. I, 1927, p. 509-609.

P. E. WEIL, GRÉGOIRE et FLANDIN. — Anatomie pathologique de la splénomégalie mycosique. *Ann. d'Anat. Path.* t. IV, N° 6, 1927.

P. E. WEIL, CHEVALLIER et FLANDRIN — Le diagnostic des splénomégalies mycosiques par les moyens de laboratoire. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 oct. 1927. *Press. Méd.*, 26 oct. 1927, p. 1306.

P. E. WEIL. — Troubles de la coagulabilité dans les splénomégalies chroniques. *Soc. de Chirurgie*, 26 janv. 1927. *P. M.* 1927, p. 151.

P. E. WEIL, GRÉGOIRE et FLANDRIN. — La splénomégalie mycosique. *Soc. Méd. Hôp.* 20 mai 1927. *In Presse Méd.* 1927, p. 662, I.

P. E. WEIL. — Le traitement des splénomégalies chroniques dans l'Heredo-syphilis tardive. *Soc. Méd. Hôp.* 18 fév. 1927. In *Presse Méd.* 1927, p. 247. I.

P. E. Weil. — Sur un cas parisien de splénomégalie bilparzienne, d'origine martiniquaise. *Soc. Méd. Hôp.* 18 mars 1927. *Presse Méd.* 1927, I. p. 374.

P. E. Weil, Grégoire, Chevallier et Flandrin. — Formes cliniques des splénomégalies mycosiques. *Presse Méd.*, 1927. 16 juill. p. 897, I.

P. E. Weil et Raymond Grégoire. — Indications opératoires dans les splénomégalies primitives. *Presse Méd.*, 1927, 27 juillet, p. 937.

P. E. Weil. — A propos des splénomégalies mycosiques. XIX[e] Congrès français de médecine, 1927. *Presse Méd.*, 1927. 26 oct. p. 1300.

P. E. Weil. — La réaction de Bordet-Wassermann dans les splénomégalies chroniques. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 7 févr. 1919. *Paris Médical*, 22 mars 1919.

Omodei Zorini. — Spénogranulomatose sidérosique. *Archivio di Patologia e clinica medica.* T. vii, fasc. 2-3. Mai-Juillet 1928. *Presse Méd.*, 1928. 26 sept., p. 147.